Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. R. Klapp.

Der Einfluß der Rachitis auf Kiefer und Zähne

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

HANS SCHMITZ
approbierter Zahnarzt
aus Langenfeld Rhld.-Richrath

MARBURG 1939

Druckerei Hense, Langenfeld (Rhld.)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 21. X. 1939
Referent: Prof. Dr. Klapp

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

MEINER MUTTER GEWIDMET!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547922_0173

Die Rachitis zählt zu den Krankheiten, die in erheblichem Maße auf die Entwicklung von Kiefer und Zähnen einwirken.

Ihre klassische Bearbeitung erfuhr sie um 1650 durch den Engländer Glisson, sie ist aus diesem Grunde noch heute im Volksmunde als „Englische Krankheit" bekannt. Seit dem 17. Jahrhundert hat sie bei allen medizinischen Disziplinen vollste Aufmerksamkeit gefunden, ohne freilich bis heute restlos geklärt zu sein. Die Nachkriegsjahre brachten uns dem Wesen der Krankheit bedeutend näher. Chemie und Physik bieten Mittel und Wege, die den früheren ärztlichen Verordnungen ähnlich und verwandt sind. Diese sind heute durch die klinischen, pathohistologischen und vor allem physikalischen und mikrochemischen Feststellungen auf wissenschaftlichen Grundlagen aufgebaut. Die neue Erkenntnis zeitigt zufriedenstellende Heilerfolge (Kranz).

Für die Ätiologie der Rachitis werden in der Literatur viele Faktoren als begünstigend angesehen: Alter, hygienische und klimatische Verhältnisse, Ernährungsweise, Konstitution und in neuerer Zeit auch Störungen der inneren Sekretion. Die Rachitis entwickelt sich stets im extrauterinen Leben. Gewöhnlich beginnt sie nicht vor Mitte des zweiten Lebensmonats bei Frühgeburten, Mitte des dritten Lebensmonats bei Reifgeborenen. Sie zeigt ihre größte Verbreitung im 2. und 3. Lebenshalbjahr; zuweilen tritt sie zur Zeit der Pubertät noch einmal mehr oder weniger stark auf als perennierende oder osteoporotische Spätform (Rachitis tarda: Überleitung zur Osteomalacie im Kindesalter).

Hygienische und klimatische Verhältnisse wurden etwa um Kriegsende als die wesentlichen Ursachen der Erkrankung angesehen. Waren doch besonders Kinder im Winter und Frühjahr befallen, die in engen, dunklen, luftlosen Wohnungen heranwuchsen. Ferner wurde festgestellt, daß Rachitis in den Tropen fast fehlt oder dort nur dann vorkommt, wenn die Kinder aus irgend welchen Gründen unter weitgehendem Abschluß von Sonnenlicht aufwachsen. Schon in den Subtropen ist Rachitis selten. Bereits 1844 findet sich die Beobachtung, daß über 1000 m Meereshöhe Rachitis ebenfalls nicht vorkommt. — Im Jahre 1890 zog Palm aus diesen Tatsachen den Schluß, daß Rachitis durch Sonnenstrahlung ver-

meidbar wird, daß also mangelnde Sonnenstrahlung das Auftreten von Rachitis begünstige.

Wurde die Ernährungsweise als ätiologischer Faktor angeführt, so spricht dafür der Umstand, daß die mit Frauenmilch ernährten Kinder weniger zahlreich und weniger schwer erkrankten als Flaschenkinder. Dazu kam die Erfahrung, daß in Zeiten unzureichender Ernährung, ja Hungersnot, wie sie die Blockadejahre der Kriegs- und Nachkriegszeit für die Mittelmächte brachten, nicht nur die kindliche Rachitis häufiger und schwerer auftrat, sondern daß selbst Kinder jenseits des üblichen Rachitisalters an Rachitis erkrankten. Demnach war die Rachitis als eine Nahrungsmangelerkrankung, vielleicht sogar als eine Avitaminose zu betrachten.

Zur Theorie, Rachitis auf endokrine Störungen zurückzuführen, die von seiten der Thymus, der Schilddrüse, der Nebenschilddrüsen oder der Nebennieren ausgehen, schreibt Stoltenberg: „Thymus und die Nebennieren zeigten keine Veränderungen, die man in ätiologische oder pathogenetische Beziehungen zu dem rachitischen Zustand bringen könnte. Die Schilddrüse dagegen sah wie bei Hyperfunktion dieses Organs aus: Hohe zylindrische Epithelzellen bei wenig Kolloid in den Alveolen. Keine Zeichen von Degeneration. Die Drüse war oft stark vergrößert.

Die Nebenschilddrüsen wurden nach einigen Wochen immer vergrößert gefunden. Wegen der morphologischen Verhältnisse der Zellen wurde auch diese Vergrößerung als Hyperplasie aufgefaßt. Diese Hyperplasie der beiden Drüsen wird als Ausdruck einer vermehrten Funktion dieser beiden Organe angesehen".

In allen Fällen, in denen es auf einem der genannten Wege zum Auftreten von Krankheitserscheinungen kommt, zeigt sich aber auch, daß das Ausmaß, in dem diese Krankheitserscheinungen auftreten und die Schwere der sich bei Kindern etwa entwickelnden Rachitis noch von einem weiteren Einfluß mitbestimmt wird, nämlich von der erblichen Anlage. Das haben Familien- und namentlich Zwillingsbeobachtungen einwandfrei gezeigt. Die Frage, ob es evtl. Bevölkerungen (Menschenrassen) gibt, in denen erbbedingt die Anlage zu rachitischen Erkrankungen überhaupt generell fehlt, ist noch nicht sicher entschieden.

Bis zum Jahre 1919 hatte sich bei der Küstenbevölkerung Nord-Englands, Norwegens, später auch Deutschlands und Frankreichs der Lebertran als ein gut wirksames Rachitisheilmittel eingeführt und bewährt.

Nun brachte die Entdeckung Huldschinskys in der Rachitisbehandlung mit Quarzlichtbestrahlung einen Wendepunkt in der modernen Rachitisforschung durch verblüffende Heilerfolge

und Verhinderung der Rachitis durch prophylaktische Bestrahlung. Mittlerweile war es jahrelangen Bemühungen englischer und amerikanischer Forscher, besonders Mellanby und Mc. Collum, gelungen, durch genau abgepaßte Kost, Rachitis beim Tier experimentell zu erzeugen. Es konnten nunmehr die verschiedenen Nahrungsmittel auf ihren Gehalt an „Rachitisverhütendem Faktor" untersucht werden. Durch Vergleich der Ergebnisse gelangte man zur Annahme eines fettlöslichen Vitamins „D", das sich in bestimmten Stoffen fand, in anderen fehlte. Eine Vereinigung der bisherigen Forschungsergebnisse gelang dann 1925 A. F. Heß in New-York. Es gelang ihm, durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht auch Nahrungsmittel antirachitisch aufladbar und wirksam zu machen. Als Perzeptor der Bestrahlung wurde das Cholesterin, ein im tierischen und menschlichen Organismus lange schon bekannter Stoff, vermutet. Der wirksame Faktor ist nicht das Cholesterin selbst, sondern eine Beimischung, das Ergosterin. Chemiker Windaus in Göttingen gelang es, in Zusammenarbeit mit dem Physiker Pohl das Ergosterin herzustellen, einen Stoff, der bei Bestrahlung eine maximale antirachitische Wirksamkeit erhält. Zusammen mit englischen und amerikanischen Forschern, die das biologische Rachitisexperiment beherrschten, wurde im Windaus'schen Laboratorium aus bestrahltem Ergosterin endlich jene Reinsubstanz antirachitischer Wirksamkeit abgetrennt, das sog. D-Vitamin. Dieser Stoff kam 1927 in öliger Lösung unter der Bezeichnung „Vigantol" in den Handel.

Gehören nach diesen Betrachtungen die Fortschritte bezüglich der Behandlung und Prophylaxe der Rachitis in der Hauptsache der Neuzeit an, ist die Symptomatologie abgesehen von Einzelheiten seit der Beschreibung des Engländers Glisson (1. Hälfte des 17. Jahrhunderts) bekannt. Diese Krankheitssymptome sollen im folgenden betrachtet werden unter besonderer Berücksichtigung der Erscheinungen an Kiefer und Zähnen.

Es handelt sich bei der Rachitis um eine allgemeine Störung an allen Organsystemen und zwar nach Heubner um eine allgemeine Stoffwechselstörung mit besonders hervortretenden Knochenveränderungen. Man findet bei beginnender Rachitis Muskelschwäche, allgemeine Unruhe, auffallende Müdigkeit, vasomotorische Erscheinungen, wie Kopfschweiß und Schmerzhaftigkeit im Skelett mit anschließender, charakteristischer Veränderung am Knochensystem. Eine Hemmung der Verkalkung macht die in ihrem Wachstum erheblich gehinderten Knochen weich, biegsam und später leicht brüchig. Die endochondralen Veränderungen treten an dem Teil am stärksten auf, der in dem betreffenden Lebensalter das stärkste Wachstum zeigt. Dies ist makroskopisch

an den Symptomen zu erkennen: Kraniotabes, rachitischer Rosenkranz, Epiphysenverdickung der langen Röhrenknochen, Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphose und Skoliose), Krümmungen der Extremitäten, besonders der Beine, Deformitäten des Thorax und Verdickung der Scheitelbeine und Stirnhöcker.

Nach Kranz sind die histologischen Veränderungen des Knochens folgende: „Das Periost ist stark verdickt. Die normalerweise gerade, scharf begrenzte Ossifikationslinie ist außerordentlich unregelmäßig. Die Wachstumsgrenzen verlaufen zackig und verschwommen, die Knorpelwucherungszone ist verbreitert. Doch ist die Knochengewebsmenge im allgemeinen nicht herabgesetzt. An kalklosen Stellen dringen die Markgefäße unregelmäßig in den Knorpel vor, in fortgeschritteneren Fällen brechen Knochenmark und Gefäße ganz regellos in den Knorpel ein".

Als eine Erkrankung des ganzen Organismus wirkt sich die Rachitis auch weitgehend auf Kiefer und Zahnsystem aus.

Eingehende Untersuchungen von Kantorowitz und Korkhaus ergaben schon im frühesten Alter Kieferanomalien auf rachitischer Grundlage. Von 70 Säuglingen waren 73% an Rachitis erkrankt, davon 48—70,8% mit Anomalien der Kiefer, während von den rachitisch freien Kindern 50% Kieferdeformierungen nur leichterer Natur und beschränkt auf einen Kiefer aufwiesen.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß die Rachitis das knochenerweichende Moment ist und dadurch vielen exogenen Faktoren Angriffspunkte bietet. Nach B. Schröder sind die exogenen Momente, die auf die nachgiebigen Kieferknochen einwirken können: 1. der Kaudruck durch die Kaumuskulatur, 2. der Zungendruck, 3. der Lippendruck (musc. orbicularis oris und incisivi), 4. der Wangendruck. 5. mimische Muskulatur, 6. der Luftdruck.

Mit der Pathogenese der rachitischen Kieferdeformitäten hat sich zuerst Fleischmann befaßt, der darauf aufmerksam machte, daß die Formanomalien des Unterkiefers auf die Zugwirkung der Mm. mylohyoidei und Masseteren auf den weichen Knochen zurückzuführen seien.

Dieselbe Ansicht vertritt Baginsky. Er glaubte an den von ihm betrachteten Asymmetrien der Kiefer feststellen zu können, daß auch die an den Knochen durch die Rachitis bedingte Veränderung des Anbildungs- und Resorptionsprozesses im Wachstum der Kiefer hierbei eine wesentliche Rolle spielt, und man wird sich vorstellen müssen, daß, während im normalen Wachstum des Unterkiefers die von der Innenfläche her vordringende Resorption und die von beiden Enden her statthabende Apposition in beiden

Kieferhälften sich nahezu gleichen Schritt halten, bei der Rachitis Resorption und die Apposition in ein gewisses Mißverhältns kommen, sodaß, während die Apposition an einer Kieferhälfte erheblich gesteigert ist, die Resorption an der anderen rascher fortschreitet als die Apposition und so eine Verdünnung und Abflachung der betreffenden Kieferhälfte bedingt.

Nach Port-Euler geben die osteoiden Knochen dem Zuge der sich an sie inserierenden Muskeln nach. Der Zug des Geniohyoideus, des Genioglossus und des Biventers bewirken die Abflachung der Kinngegend, während an beiden Seiten des Kiefers innen der Mylohyoideus und außen der Masseter die Einwärtsneigung dieser Teile bewirken.

Unter Berücksichtigung der Eigentümlichkeiten hat sich Eichler am eingehendsten mit den Ursachen befaßt, welche die Difformitäten bei der Rachitis der Kiefer hervorrufen. Auch er macht in erster Linie die mechanische Einwirkung durch Muskelzug auf die osteoiden Kiefer für das Zustandekommen der Difformitäten verantwortlich, zumal eine größere Reihe von Knochenverbildungen infolge Muskelzuges an den übrigen Skeletteilen beobachtet werden.

Schmid stellt der Ansicht Fleischmanns gegenüber, daß der Mylohyoideus als Diaphragma oris den Boden der Mundhöhle hebt und dessen äußerste Fasern nur am Zungenbein endigen, während die übrigen in den gleichen Muskel der anderen Seite übergehen entweder ununterbrochen oder durch Intervention einer Raphe. Im Hinblick auf diese anatomischen Verhältnisse spricht er den wenigen Fasern, die in der von Fleischmann angegebenen Weise wirken können, diese Funktion ab.

Eingehend sich mit den einzelnen Muskeln befassend schreibt Schmid weiter: „Ein zweiter Muskel, der zum Zustandekommen der rachitischen Kieferdeformitäten, und zwar in höherem Maße als der vorige beitragen könnte, ist der Geniohyoideus. Er inseriert einerseits an der Spina mentalis int., andererseits an der Basis des Zungenbeinkörpers. Bei fixiertem Zungenbein kann der M. geniohyoideus eine Zugwirkung auf das Mittelstück des Unterkiefers ausüben und dieses abflachen.

Der dritte Muskel, der einen Einfluß ausübt, ist der Masseter; er begünstigt kraft seiner Funktion die Einwärtsneigung des Processus alveolaris. Weiterhin kommt noch das Zusammenwirken der Binnenmuskeln der Zunge und der Gesichtsmuskeln in Betracht".

Wie am Unterkiefer, so führt auch am Oberkiefer Eichler die Difformitäten auf Muskelwirkung zurück, allerdings in be-

schränkterem Maße: „Es ist dies am Oberkiefer der Masseter, der seinen Ursprung am Os und Processus zygomaticus hat. An dieser Stelle wird, zerlegen wir die Muskelkraft des Masseter an seinem Ursprunge wiederum in seine beiden Kraftkomponenten, ein Druck herrschen, der auf den in schneller Entwicklung begriffenen Oberkiefer an dieser Stelle entwicklungshemmend einwirkt, während die übrigen, nicht unter der Wirkung des Masseter stehenden Knochenpartien in die Länge wachsen. Auffallend ist es, daß hier der vordere, die Frontzähne tragende Teil des Oberkiefers nicht wie der betreffende Abschnitt des Unterkiefers abgeflacht, sondern abgerundet, häufig sogar winklig vorgeschoben ist, mithin die Wirkung des M. orbicularis oris auf den Oberkiefer wenig oder gar nicht difformierend einzuwirken scheint. Die Erklärung hierfür dürfte auch nicht schwer fallen und darin zu suchen sein, daß die Wachstumstendenz des kompakten Oberkieferknochens die Muskelwirkung des M. orbicularis oris kompensiert oder sogar übertrifft".

Schröder kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß der vorgeschobene Frontzahnteil des rachitischen Oberkiefers hervorgerufen wird durch den Seitendruck der Masseterkomponente und die mimische Muskulatur der Mm. canini und nasales. Die Verengerung im Gebiet der Prämolaren führt Schröder zurück auf das Vorwandern der Frontzähne, das Spiel der mimischen Muskulatur und den Einfluß des M. buccinatorius. Für die Verengerung im Gebiet der Molaren macht er den Seitendruck des Masseter verantwortlich. Die Auswärtsneigung des Alveolarfortsatzes im Bereich der Molaren ist nach ihm eine Folge der Mahlbewegung und Anpassung an den verbildeten Unterkiefer.

Gegen die Muskelwirkung als Ursache der seitlichen Kompression beim rachitischen Oberkiefer sprechen Port-Euler, Fleischmann und Baginsky. Sie schreiben dem Jochbogen eine teils wachstumshemmende, teils pressende Wirkung durch periostale Auflagerungen zu.

Diese Ansicht widerlegt Schmid durch folgende Gründe:

„1. Die Verlängerung des Oberkiefers läßt sich auf Nahtwucherung des Zwischenkiefers zurückführen.

2. Die Annahme Fleischmanns setzt voraus, daß der Oberkiefer allein vom rachitischen Krankheitsprozeß betroffen sei. Es sind aber nach den Untersuchungen Elsässers sämtliche Knochen ergriffen, sodaß die erweichten Jochbögen keinen erheblichen Druck auf den Kiefer ausüben können".

Die Kieferverbildung kann noch begünstigt werden durch die Veränderung des atmosphärischen Luftdrucks beim Saugen, insbesondere beim Flaschenkinde.

Nach Proell spielt der negative Druck, der durch das hastige Saugen des Kindes an dem weit durchlöcherten Schnuller in der Flasche entsteht, eine Hauptrolle für die Kompression der Weichteile, die beim schlecht verkalkten Gesichtsschädel die Kontraktion des Oberkiefers verursacht. Auch der Unterkiefer erleidet durch den Druck der Außenluft eine Formveränderung, gestattet aber wegen seiner Kompaktastruktur nur ein Nachgeben sagittalwärts im Sinne einer Abflachung der Front- und Rückwärtslagerung des gesamten Unterkiefers.

Infolge der Wirkung der exogenen Faktoren insbesondere der Muskulatur auf die histologisch veränderten Kieferknochen kommt es sowohl im Unter- wie im Oberkiefer zu abnormer Kieferbildung und damit zu Zahnstellungs- oder auch Bißanomalien.

Die erste genaue Beschreibung der Kieferdeformitäten wurde von Fleischmann gegeben. „Die bogenförmige Krümmung des Unterkiefers wird in eine polygonale Gestalt umgewandelt, indem der mittlere Teil des Unterkiefers eine gerade Linie darstellt, während die beiden seitlichen Teile, welche an und für sich ebenfalls gradlinig (statt gekrümmt wie im Normalzustande) verlaufen, zum mittleren Teile in der Gegend der Eckzähne einen stumpfen Winkel bilden. Dadurch erfahren von der Gegend der Eckzähne an die beiden Seiten des Kiefers eine Annäherung, während der ganze Mittelteil desselben im Wachstum und in bezug auf seine Wölbung zurückbleibt und damit der gesamte Unterkiefer eine Verkürzung seiner Längsachse erleidet. Der Alveolarfortsatz verändert seine Stellung in eine schiefe und erscheint nach auswärts geneigt oder mit anderen Worten: der untere Rand des Unterkiefers ragt stärker nach außen, der Alveolarfortsatz mehr nach einwärts, als es unter normalen Umständen der Fall ist. Durch diese Gestaltsveränderungen werden nicht bloß die beiden Seitenteile des Kiefers einander genähert und die gesamte Längsachse des Unterkiefers verkürzt, sondern es geht damit auch eine wesentliche Änderung in der Stellung der Zähne in der Art daher, daß die Schneidezähne in einer vollständig geraden Linie stehen (nicht bogenförmig angeordnet sind wie im Normalzustande). Diese gerade Linie reicht bis zu den Eckzähnen. Die Labialfläche der Eckzähne weist nicht nach vorn, sondern nach außen seitwärts und die etwa schon vorhandenen Mahlzähne erscheinen konvergent gegen die Lingualseite gestellt".

Nach Strümpell ist die Gestaltung des Unterkiefers nicht

bogenförmig, sondern eckig und zwar in der Gegend der Eckzähne winklig geknickt, sodaß die Schneidezähne in einer ziemlich geraden Linie stehen, dabei außerdem auch oft noch etwas nach innen gerichtet sind.

Baginsky schließt sich der Ansicht Fleischmanns an und fand außerdem zuweilen Asymmetrien in den beiden Kieferhälften.

Eichler und Schmid geben als Ergebnis ihrer Forschung auf Grund des Vergleiches der Kurven normaler und rachitischer Kiefer an, daß der rachitische Unterkiefer an Stelle der normalen parabolischen Gestalt eine polygonale habe, bedingt durch Abflachung der Krümmung des Kiefermittelstückes und einer lingualen Einwärtsneigung des die Prämolaren und Molaren tragenden Alveolarteiles.

Kantorowicz und Korkhaus machten folgende Feststellungen am rachitischen Kiefer: „Im Unterkiefer ist besonders deutlich eine Abflachung der frontalen Kurve, eine scharfe Abknickung in der Eckzahngegend, die die normalerweise parabolische Form in eine polygonale überführt. Dadurch erscheint die mediale Achse verkürzt und auch der transversale Abstand der Unterkieferseitenteile verkleinert. Die oft beschriebene Einwärtskippung der seitlichen unteren Alveolarfortsätze und die entsprechende Außenneigung der oberen Seitenteile konnten wir im Säuglings- und Kleinkindesalter nicht einwandfrei beobachten."

Beim Oberkiefer wird der sogenannte V-förmige Kiefer, der komprimierte bezw. kontrahierte Kiefer und der hohe Gaumen vielfach auf Rachitis zurückgeführt.

Eichler stellt fest, daß die Verhältnisse beim rachitischen Oberkiefer wesentlich anders liegen als beim Unterkiefer: Während bei dem normalen Oberkiefer stets die Ellipse also die gleichförmige Kurve vorherrscht, wechseln bei dem rachitischen Oberkiefer Konvexität und Konkavität und wieder mit Konvexität ab. Die Kurve beschreibt im Molarengebiet eine Konvexität, im Bereiche der Prämolaren bis zu den Eckzähnen eine Konkavität, um endlich von hier aus bis zur Medianlinie nochmals als Konvexität aufzutreten. Bei dem rachitischen Oberkiefer ist die Längsachse bedeutend größer als die des normalen Oberkiefers. Auch die Molaren im Oberkiefer zeigen einen Richtungsunterschied und sind nicht wie im Unterkiefer nach einwärts, sondern nach auswärts gedreht.

Cavallaro äußert sich über den rachitischen Oberkiefer wie folgt: „Der Oberkiefer besitzt einen größeren anterioposterioren Durchmesser als normal. Es besteht daher häufig Prognathismus. Die Gaumenform ist dadurch ebenfalls verändert. Die Zahnkurve

kann quadratische Form annehmen, wobei die Ecken des Quadrates durch die Eckzähne gebildet werden.

Nach der Beobachtung von Fleischmann war der rachitische Oberkiefer in seiner Längsachse verlängert. Die Seitenteile zeigen keine geradlinige Anordnung wie beim Unterkiefer, sondern eine von der Kreisform abweichende geschwungene Linie. Hingegen ist der vordere mittlere Teil des rachitischen Oberkiefers in seiner räumlichen Ausdehnung verkleinert.

Untersuchungen von Rosenbaum und Kirsch ergaben bei Schwerrachitikern hohe schmale Gaumen, V-Form, offenen Biß sowie Unterentwicklung des Oberkiefers.

Zusammenfassend können als Folgeerscheinung der Rachitis die Kiefer, wie Schröder und Kranz beschreiben, folgende Erscheinungen zeigen:

I. Am Oberkiefer:
   1) Verengung in der Gegend der Prämolaren.
   2) Verkürzung der Querachse.
   3) Verlängerung in der Längsrichtung.
   4) Protrusion im Bereich der Frontzähne.
   5) Neigung des Alveolarfortsatzes im Bereich der Backen- und Mahlzähne nach rückwärts.

II. Am Unterkiefer:
   1) Abplattung im Frontzahngebiet (die Frontzähne bilden von $\overline{3}|$ nach $|\overline{3}$ eine gerade Linie Schmid-Gussenbauersche Linie).
   2) Winklige Knickung in der Eckzahngegend.
   3) Verkürzung der Längsachse.
   4) Einwärtsneigung des Alveolarfortsatzes im Bereich der Backen- und Mahlzähne nach der Zunge zu.

III. Außerdem manchmal Kreuzbiß, offener Biß und Prognathie.

Da man Kiefer- und Zahnentwicklung nicht voneinander trennen kann, so werden selbstverständlich durch die Rachitis auch die Zähne in Mitleidenschaft gezogen.

Im Folgenden soll der schädigende Einfluß: Ausbleiben und verzögerter Durchbruch der Zähne, dentale Mißbildungen, Veränderungen in der Zahnstellung und Verletzung des Zahnes durch chronisch-toxische Infektion, betrachtet werden. —

In erster Linie ist auf die Verzögerung der Durchbruchszeit einzugehen.

Die Ursache hierfür ist nach Misch-Tugendreich die verminderte Kalkablagerung an der Zahnwurzel und die hierdurch hervorgerufene Beeinträchtigung des Wachstumsreizes. So kann es sogar zum Ausbleiben einzelner Zahngruppen oder sämtlicher Zähne kommen.

Kassowitz machte die Erfahrung, daß die Zähne bei rachitischen Kindern langsam und zögernd durchbrechen und ungewöhnlich lange im Stadium der Zahnwölbung der Gingiva verharrten. Auch er findet die Erklärung für die Durchbruchsverzögerung in der gestörten und verlangsamten Verkalkung des Zahnes.

Fleischmann stellte bei rachitischen Kindern eine Verzögerung der Dentition um wenigstens 2 Monate fest. So bricht der erste Zahn oft erst im 9. Monat oder erst nach 1—2 Jahren durch, falls die Erkrankung vor Beginn des Zahnens einsetzt. In der Reihenfolge kann es zu Unregelmäßigkeiten kommen, sodaß spätere Zahnpaare früher als die zunächst zu erwartenden erscheinen.

Der verspätete Durchbruch ist aber kein sicheres Symptom für Rachitis, da auch hereditäre und konstitutionelle Momente bei einem verspäteten Zahndurchbruch eine Rolle spielen können. Jedoch ein gestörter Zahndurchbruch in der Reihenfolge und lange Pausen zwischen dem einen oder anderen Zahn eines normalerweise in kurzem Zwischenraum durchbrechenden Zahnpaares sind fast immer Folge einer Rachitis.

Stoeltzner schreibt hierzu: „Die abnorm langen Pausen im Durchbruch sind für die Rachitis noch charakteristischer als ein später Beginn der Zahnung, da nicht selten auch bei gesunden Kindern manchmal auf Grund einer hereditären Disposition der erste Zahn erst im 9. Monat oder gar im 11. Monat erscheint".

Die Zähne selbst sind mangelhaft beschaffen, ihre Form ist verändert, ihre Widerstandsfähigkeit herabgesetzt. Die Zahnkronen sind klein und schwach, oft nur als Zapfenzahn ausgebildet. Bei schwer rachitischen Kindern können sich abnorm lange Milchzähne finden, von Hochsinger als ‚Eberzähne' bezeichnet, deren Spitze, um mindestens 2 mm über die Zahnreihe hervorragend, auffallend konvex gebogen ist.

Als besondere rachitische Veränderung am Zahn ist eine Strukturanomalie, die sog. Hypoplasie zu nennen. Diese Defekte können zwar auch bei anderen Affektionen, wie Tetanie und Lues congenita auftreten, aber immerhin fand Birkenthal bei 85% der von ihm untersuchten Rachitiker Schmelzhypoplasien.

Neumann spricht die Hypoplasien als eine „Begleiterscheinung" der Kieferrachitis an.

Röse betrachtet die Hypoplasie als eine rachitische Entwicklungsstörung und spricht von einer „Zahnrachitis oder Hypoplasie".

Gegen die Ansicht dieser Autoren stellte sich Fleischmann, indem er die Zahnhypoplasien in ursächlichen Zusammenhang mit Störungen der Epithelkörperchen brachte. Er konnte bei vielen Patienten mit Hypoplasien eine in der Jugend verlaufene Tetanie feststellen.

Auch Kranz machte für die Entstehung des Schmelzdefektes die Funktionsstörungen des inneren Drüsenapparates verantwortlich, wie man überhaupt heute entsprechend den Fortschritten der Lehre von der inneren Sekretion mehr dazu neigt, den Funktionsausfall der Nebenschilddrüsen verantwortlich zu machen.

Wenn demnach auch nicht von allen Autoren die Hypoplasien als spezifisch für die Rachitis betrachtet werden, und Hypoplasien mit anderer Ätiologie festgestellt wurden, ist eine völlige Ablehnung der Rachitis als Ursache nicht begründet.

Die Hypoplasien stellen anatomisch einen Defekt in der Schmelzschicht dar. Sie befallen nicht einen einzelnen Zahn, sondern alle Zähne der gleichen Bildungsperiode, und sind an homologen Zähnen streng symmetrisch angeordnet. Am häufigsten findet man becher- oder napfförmige Vertiefungen, manchmal reihenförmig in mediodistaler Richtung aneinander gelagert. Zuweilen sind es Furchen, die einzeln oder parallel übereinandergelagert, um die ganze Circumferenz des Zahnes verlaufen und der Oberfläche des Schmelzes ein welliges oder gerieftes Aussehen verleihen. In schweren Fällen sieht man den größten Teil der Krone nur von einer ganz dünnen, leicht höckerigen Lage Schmelz bedeckt, die sich nahe am Zahnfleisch stufenförmig von der normalen Schmelzbekleidung abhebt.

Außer diesen nach außen deutlich in Erscheinung tretenden Hypoplasien gibt es nach Fleischmann, Walkhoff und Mellanby die inneren Hypoplasien, die sich am Zahn als opaler Fleck abzeichnen.

Die Hypoplasien äußern sich, wie Walkhoff schreibt, durch mangelhafte Verkalkung kleiner oder größerer Gruppen von Schmelzprismen, in ihrer Längsachse durch stärkere Ausbildung bezw. geringere Verkalkung der Corticalisschicht der Schmelzprismen, durch Querstreifung der Prismen, schlechte Verkalkung derselben sowohl an der Dentingrenze, wie in den peripheren Schichten in mehr oder minder großen unregelmäßigen Bezirken, durch Streifen des Retzius von der geringsten Andeutung bis zur stärksten Ausbildung und durch schlechte Verkalkung der Schmelzelemente in den Fissuren der Molaren.

Eindeutig in der Literatur sind in allen Fällen von Rachitis deutliche Veränderungen im Dentin verzeichnet, die so typisch sind, daß sie allein schon für die Diagnose ‚Rachitis' ausreichen.

Als erster erforschte Fleischmann diese Dentinveränderungen: Während beim Dentin gesunder Zähne eine schmale, in der Breite stets konstant bleibende Zone unverkalkten Dentins vorhanden ist, die nach außen von verkalktem Dentin begrenzt wird, ist die unverkalkte Dentinzone bei Rachitis verbreitert.

Außerdem reicht die Verkalkung normalerweise beim wachsenden Zahn bis ganz nahe an die Wurzelspitze heran, hört aber bei Rachitis viel früher auf. Die normal aus dicht nebeneinander abgelagerten Kalkkugeln bestehende Verkalkungszone zeigt bei Rachitis insofern Abweichungen, als die Kalkkugeln kleiner und weniger dicht gelagert sind, sodaß zwischen ihnen reichlich Interglobularräume entstehen. Diese rachitischen Mängel des Dentins werden nach dem Erlöschen der Rachitis mit der Besserung des Allgemeinzustandes weitgehend ausgeglichen; sie sind daher in späterer Zeit kaum noch sichtbar.

Als weitere Folge der Rachitis möge noch die Vermehrung der zur Karies prädisponierenden Momente betrachtet werden: 1. Begünstigen die durch Anomalie der Stellung (Engstand) geschaffenen Retentionsstellen die Karies in außerordentlicher Weise; 2. fördern die äußeren Hypoplasien, die in Gestalt sichtbarer Schmelzdefekte auf der Oberfläche der Zähne liegen, die Karies, wenn sie gleichzeitig wirkliche und größere Retentionsstellen für Speisereste bilden; 3. leisten die inneren Hypoplasien, die vielfach nicht in der Tiefe liegen, sondern an die Oberfläche des Schmelzes reichen, wo sie durch Abnutzung freigelegt, die besten Leiter für die dort erzeugten Säuren werden, und durch ihre weit überwiegende organische Substanz die Entkalkung gleich nach der Breite und Tiefe führen, der Karies Vorschub. Hier können die auf der Oberfläche des Zahnes aus den Speiseresten erzeugten Säuren sofort weit in die Tiefe diffundieren und den Boden für die einwandernden Mikroorganismen vorbereiten.

Die verheerenden Folgen der Rachitis auf Kiefer und Zähne sind für den Patienten nicht nur kosmetisch, sondern auch kaufunktionell von großem Nachteil, und vielfach bedeuten die Anomalien auch eine wirtschaftliche Schädigung.

Mit Erfolg den Kampf aufnehmen erfordert Konstitutionsprophylaxe der Kiefer und Zähne. Sie besteht in der Hauptsache in der Durchführung einer richtigen Ernährung der werdenden Mutter und des Kleinkindes und in der Bekämpfung der Rachitis.

Für die Rachitisprophylaxe ist neben einer vitaminreichen auch eine kalksalz-phosphorreiche Ernährung der werdenden Mutter und des Kleinkindes und die natürliche Ernährung des Säuglings ein wichtiger Faktor.

Unser Führer hat das Kind zum kostbarsten Gut der Nation erklärt; denn die Gesundung des Volkes ist nur möglich durch die Gesundung unserer Jugend. Hieraus erwächst unsere Aufgabe, die Krankheit zu bekämpfen, durch Aufklärung, Vorbeugung und Frühbehandlung.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. R. Klapp für die Überlassung des Themas und die Förderung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur:

Baginsky: Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1882.
Baurmann: Rachitis und Kieferrachitis. Zahnärztl. Orthopädie 1924.
Berten: Die Hypoplasien des Schmelzes. Dt. Mtschr. f. Zahnhlk. 1895. H. 9.
Birkenthal: in: Misch, Grenzgebiete der Zahnheilkunde, 1923, S. 394.
Cavallaro: in: Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde, Bd. III, 2. Teil.
Eichler: Rachitische Veränderungen in der Mundhöhle. Dt. Med. Wschr. 1913, Nr. 17.
Euler: Pathologische Histologie der Zähne. München 1927.
Fleischmann: Rachitische Veränderungen des Dentins. Österr.-ungar. Viertelj. Schr. f. Zahnhlk. 1910.
— 1909.
— Kieferrachitis. Dt. Viertelj. Schr. f. Zahnhlk. 1878, H. 2.
Freudenberg: Rachitis und Tetanie. Hdb. d. Kinderhlk. 1931.
György: Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie. 1929.
Hochsinger: Mund- und Zahnkrankheiten; in: Scheff Hdb. d. Zahnhlk. Leipzig 1927.
Huldschinsky: Heilung von Rachitis durch künstliche Höhensonne. Dt. Med. Wschr. 1919 Nr. 26.
Kantorowicz und Korkhaus: Aetiologie der orthodontischen Anomalien. Fortschr. d. Zahnheilkd. 1925, Bd. I.
— Die Entstehung der Stellungsanomalie und die rachitische Deformation des Säuglingsgebisses. Ztschr. f. zahnärztl. Orthopädie 1926.
Kassowitz: Die Schmelzhypoplasien der Zähne als Index der Erkrankungen während der ersten Lebensjahre. Ztschr. f. Kinderhlk. 1924, Bd. 38.
— in: Reher, D.Z.W. 1936 Nr. 109.
Kerscher: Heilung der Rachitis. Dt. Ärzteztg. 1936 Nr. 429.
Kessler: Kinderzahnheilkunde. München, Berlin 1937.
Kirsch und Rosenbaum: Einfluß der Rachitis auf die Entwicklung von Kiefer und Gebiß. 1932, Bd. 52.
Korkhaus: Die Vererbung der Zahnstellungsanomalien und Kieferdeformitäten. Ztschr. f. Stomatologie 1930, Nr. 1.
Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Dt. zahnärztl. Wschr. 1935, Nr. 30.
— Zur Aetiologie der Zahnstellungs- und Kieferanomalien. Ztschr. f. Stomat. 1920, H. 8.
Marek: Die Rachitis. Jena 1931.
Mellanby: Ref. DZW. 1936, S. 1056.
Misch und Tugendreich: Beziehungen von Kinderkrankheiten zu Zahn- und Mundkrankheiten; in: Grenzgebiete d. Zahnhlk. 1923, Bd. I.
Reher: DZW. 1936 Nr. 44.
Roese: Die Wichtigkeit der Mutterbrust für die körperliche und geistige Entwicklung des Menschen. Dt. Mtschr. f. Zahnhlk. 1905, S. 129.

Scheer: Verkalkung und Verkalkungsstörungen. Dt. Mtschr. f. Zahnhlk. 1927 Nr. 13.
Schröder: Die entwicklungsmechanische Erklärung des rachitischen Kiefers. Dt. Mtschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 15.
— Einfluß der Rachitis auf Wachstum und Gestaltung der Kiefer. Zur Aetiologie des offenen Bisses und des rachitischen Kiefers. DZW. 1927, Nr. 4.
Steiner: Wegweiser für eine neue klinische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Münch., Berl. 1938.
Stoeltzner: in: Reher, DJZ. 1936, Nr. 109.
Stoltenberg: Das Verhalten der endokrinen Organe bei Rachitis. Endokrinologie 1930, Bd. VI Nr. 3.
Urbantschitsch: Die Rachitis und ihr Einf'uß auf das Milchgebiß. Österr.-ungar. Viertelj.Schr. 1923.
— Ein Beitrag zur Rachitis des Unterkiefers. Österr. Ztschr. f. Stomat. 1910, H. 4.
Walkhoff: Die Bedeutung der Vitamine für die Entwicklung und den Aufbau der Zähne. ZR. 1928 Nr. 44.
— Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankung. Berlin 1929.
— Lehrbuch der Zahnheilkunde. Leipzig 1931.

Lebenslauf:

Am 31. Juli 1905 wurde ich als Sohn des Hauptlehrers Anton Schmitz und seiner Ehefrau Christine geb. Bourscheidt in Richrath geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und anschließend das Gymnasium zu Opladen, das ich 1925 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte zunächst in Köln Rechtswissenschaft, betätigte mich darauf im kaufmännischen Berufe und begann im Sommer-Halbjahr 1935 mit dem Studium der Zahnheilkunde in Marburg. Nach dreisemestrigem Studium bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung und nach weiteren 4 Semestern das zahnmedizinische Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren: in Marburg: Baars, Baumann, Boeminghaus, Dabelow, Dittler, Elbrecht, Fliege, Gremels, Grüneisen, Heuser. Jacobshagen, Klapp Kunzendorf, Meerwein, Pfannenstiel, von Reckow, Rix, Ruete, Schedtler, Strecker, Versé, Zeiger.